Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

133

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude LENTSCHENER

NE LE 11 SEPTEMBRE 1947 A PARIS

Presentée et soutenue publiquement le 1973

A PROPOS D'UNE INTOXICATION CHRONIQUE PAR LES DIURETIQUES ET LES LAXATIFS AVEC TROUBLES AIGUS DU RYTHME CARDIAQUE

PRESIDENT : MONSIEUR JEAN BAUMANN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude LENTSCHENER

Ne le 11 Septembre 1947 a PARIS

Presentée et soutenue publiquement le 1973

A PROPOS D'UNE INTOXICATION CHRONIQUE PAR LES DIURETIQUES ET LES LAXATIFS AVEC TROUBLES AIGUS DU RYTHME CARDIAQUE

PRESIDENT : MONSIEUR JEAN BAUMANN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN,
BIBL.

A Monsieur le Professeur BAUMANN

Doyen de la Faculté de Médecine XAVIER BICHAT

qui nous a fait le grand honneur d'accepter

la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre JOLIS

Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation
de l'Hopital Beaujon.

qui nous a confié ce travail.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre JOLIS

Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation
de l'Hopital Beaujon.

qui nous a confié ce travail.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre
respectueuse reconnaissance.

A nos Maîtres

qui nous ont aidé à découvrir la médecine,

En très respectueuse reconnaissance.

A mon père.

A tous ceux que j'aime.

I N T R O D U C T I O N

A l'occasion d'une observation de troubles du rythme chez une intoxiquée chronique par les laxatifs et les diurétiques, ayant présenté un accès de tachycardie ventriculaire, il nous a semblé intéressant de rappeler un certain nombre de caractéristiques des hypokaliémies. Ce travail, réalisé dans le Sas de Réanimation du Département d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital BEAUJON, Professeur Agrégé Pierre JOLIS, est limité aux manifestations cardio-vasculaires de l'hypokaliémie.

Soulignons à ce propos, que les intoxications volontaires aigües et chroniques représentent une proportion importante et croissante des admissions dans les Unités et les Sas de Réanimation, et que l'absorption excessive de médicaments divers sans contrôle médical régulier est très fréquente chez ces malades au psychisme perturbé.

Le plan que nous avons suivi est celui-ci :

I Observation clinique
II Manifestations cliniques de l'hypokaliémie
III Manifestations électriques :

1) Généralités
2) Phénomènes électriques normaux au niveau de la cellule myocardique
3) Phénomènes électriques normaux au niveau du tissu nodal
4) Phénomènes électriques lors de la déplétion en potassium
5) Signes électrocardiographiques de l'hypokaliémie.

IV Circonstances d'apparition
V Principes du traitement

Puis nous présentons les conclusions que nous croyons pourvoir tirer de notre travail.

I - O B S E R V A T I O N

Madame K est admise le 19 Juin 1973 au sas de réanimation de l'Hôpital BEAUJON, pour une intoxication polymédicamenteuse.
Initialement examinée à l'Hôpital DE ROUEN, elle est alors en coma stade III, hypotonique, sans réaction à la douleur, avec une ventilation spontanée inefficace.
La Kaliémie est à 3,1 mEq/l

Sur place, la patiente est intubée, mise sous respirateur et en attendant son transfert, sur la notion de l'absorption de barbituriques, soumise d'emblée à une diurèse osmotique alcaline, qui sera poursuivie durant son transfert.
A son arrivée, à l'Hôpital BEAUJON, l'état de conscience est tel, qu'il est décrit plus haut, il n'y a pas de problème hemodynamique et un bilan est prélevé, tandis que par système, la diurèse alcaline est poursuivie.

Madame K était dans le service depuis 45 mn, quand la surveillance électrocardiographique continue, permit de diagnostiquer une inefficacité circulatoire en rapport avec une tachycardie ventriculaire.
Le massage cardiaque externe fut immédiat et la non regresssion du trouble fit pratiquer rapidement un choc électrique d'emblée efficace, restaurant un tracé en rythme sinusal, avec quelques extrasystoles-ventriculaires.

La réalisation d'un tracé électrocardiographique, met en évidence :

- Un segment ST sous dénivelé
- Un espace QT allongé
- L'absence d'onde U
- Rythme sinusal lent
- Quelques extrasystoles ventriculaires

Un deuxième regard sur le tracé effectué quelques heures plus tôt à ROUEN, retrouve les mêmes anomalies qui n'avaient malheureusement, que peu attiré l'attention et étaient, compte tenu du terrain et en dépit de l'absence d'onde U, fortement suspectes de témoigner une déplétion en potassium.

Entre temps, un deuxième accès de tachycardie ventriculaire cédera sous massage cardiaque externe.

Dès lors, l'alcalinisation est interrompue.

De la xylocaïne est administrée, très prudemment, sous surveillance et efface du scope, à très petites doses les extrasystoles.

Le bilan pratiqué à l'arrivée, nous parviendra finalement objectivant une Kaliémie à 2,8 mEq/l

Par ailleurs, tardivement la famille s'est manifestée et nous a informé que Madame K, grande angoissée, s'était soumise d'elle-même sans contrôle, à une thérapeutique, comprenant la prise de laxatifs et de diurétiques. De plus, elle avait en rapport avec une anorexie mentale, restreint énormément son alimentation.

L'évolution fut la suivante :

Ce n'est qu'après 72 heures, que Madame K acquit une autonomie ventilatoire, permettant l'extubation. Sous charge de potassium :

8 g le 1er jour IV
10 g le 2e jour IV
14 g le 3e jour IV

doses réparties dans les flacons de perfusion, la Kaliémie atteint :

2,9 mEq le 2e jour
3,6 mEq le 3e jour
4 mEq le 4e jour

Une tentative de sevrage de xylocaïne eut pour résultat, une récidive à la 24ème heure et ce n'est que le 3ème jour jour au matin, que la patiente put être libérée de son antiarythmique, les ESV étant absents du cadran du scope depuis 12 heures.

Le 5ème jour au matin, les troubles de la repolarisation avaient totalement disparus.

Au total :

L'intérêt de cette observation est de montrer :

. que chez cette femme anorexique mentale, soumise à un traitement diurètique et laxatif continu et ancien sans contrôle, une alcalinisation thérapeutique a extériorisé une dépletion potassique, qu'une attention plus soutenue à l'électrocardiogramme de départ, aurait permis de déceler avant l'accident rythmique inaugural.

- que la Kaliémie n'était que modérément abaissée, en dépit d'une déplétion potassique importante dont a témoigné la durée des manifestations cardiaques et le temps nécessaire pour obtenir une normalisation de la Kaliémie.

- que la thérapeutique utilisée a permis la disparition des E.S.V., ayant causé le trouble, son interruption prématurée, ayant été à l'origine d'une récidive.

Son utilisation prudente, alors que nous étions avertis des aléa des ses effets a finalement été bénéfique.

II - MANIFESTATIONS CLINIQUES

Elles sont très rares, peu citées par les auteurs, retrouvées seulement 9 fois sur les 409 cas de GOULON.

Lorsqu'elles sont présentes, elles coexistent avec les manifestations neurologiques périphériques (GOULON), et rares au cours des hypokaliémies par déplétion ; elles sont constantes au cours des hypokaliémies de transfert (telles celles observées au cours de la maladie de WESTPHAL).

Eles consistent en :

1°) Modifications de la tension artérielle :

Celle-ci s'élargit par chute de la minimale, qui peut être extrême, les battements cardiaques étant entendus pratiquement jusqu'au zéro du manomètre.

2°) Modifications de l'auscultation :

Un souffle systolique qui a disparu après correction du trouble est retrouvé 7 fois sur les 9 malades de GOULON.

3°) Modifications radiologiques :

Une augmentation du volume du coeur a été notée

En fait, très peu fréquents, ces signes s'effacent derrière l'importance des signes électrocardiographiques.

III - MANIFESTATIONS ELECTRIQUES

1°) Généralités

C'est au niveau de la membrane cellulaire, que les phénomènes électriques développés au niveaudu myocarde, lors de la contraction cardiaque, prennent naissance.

La somme des variations des potentiels d'action de chaque élément cellulaire est directement à l'origine de la morphologie des différentes phases de l'électrocardiogramme.

Au repos, de part et d'autre de la membrane cellulaire, règne un potentiel membranaire de 90 mv de valeur absolue, le milieu intracellulaire étant négatif par rapport au milieu extracellulaire.

Le potentiel membranaire de repos résulte de l'inégale répartition des anions et des cations dans les milieux intra et extracellulaires. Le potassium et les anions sont dans la cellule. Le sodium est hors de la cellule.

La membrane est imperméable aux anions.

Le potentiel de membrane ainsi réalisé est en bref, fonction du rapport :

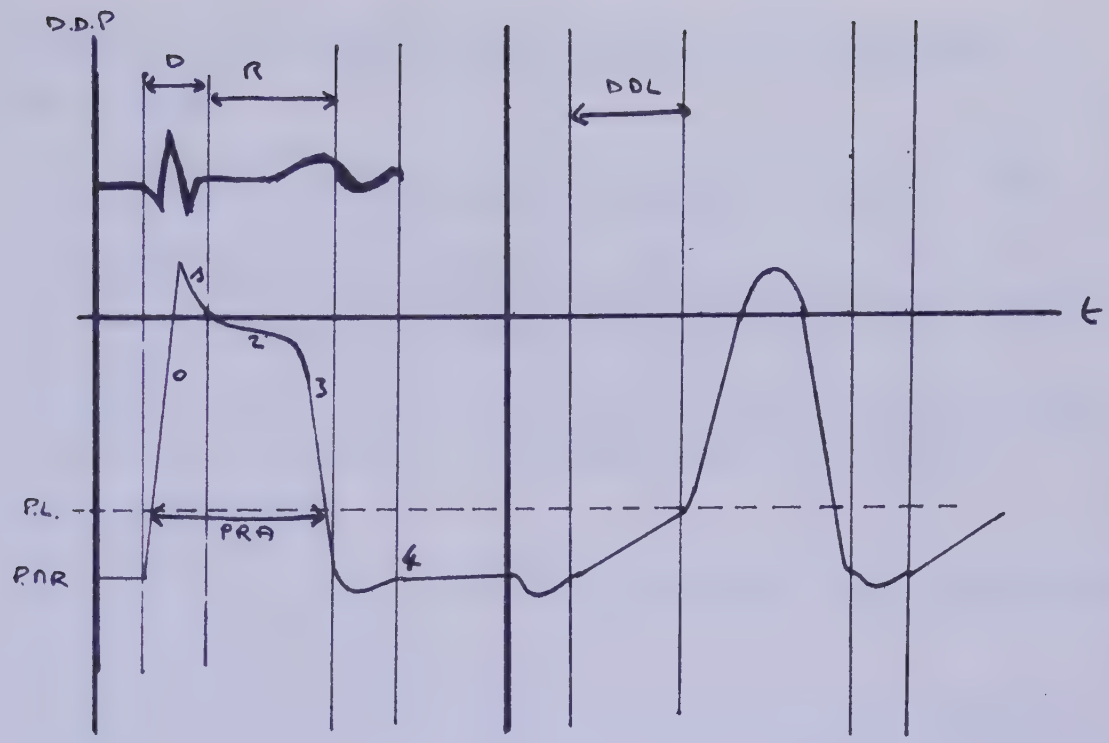
$$\frac{\text{Potassium intra cellulaire (Ki)}}{\text{Potassium extra cellulaire (Ke)}}$$

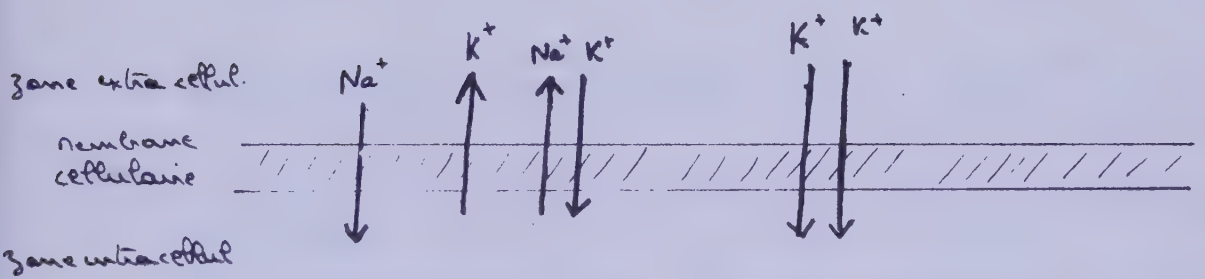
L'activation cellulaire correspond à un bouleversement des charges de part et d'autre de la membrane, jusqu'au retour à l'état de repos. Elle met en jeu les mouvements des ions Na^+ et K^+.

Elle se fait en 2 phases : - Dépolarisation
- Repolarisation

Nous l'étudierons d'abord au niveau des fibres myocardiques, puis au niveau du tissu nodal.

En effet, la courbe des variations du potentiel de membrane à un aspect différent au niveau des "fibres pace-maker "et non pace-maker".





PL: Potentiel liminaire.
PNR: Potentiel membranaire de repos.
PRA: Période refractaire absolue.
D: Dépolarisation.
R: Repolarisation.
DDL: Dépolarisation diastolique lente.

Potentiel d'action dans les conditions métaboliques normales.

A gauche = Tissu myocardique contractile.
A droite = Tissu nodal.

2°) Phénomènes électriques normaux au niveau de la cellule myocardique

a) Dépolarisation

C'est un phénomène rapide, qui aboutit à l'inversation des charges électriques de part et d'autre de la membrane cellulaire.

La dépolarisation et l'inversation du potentiel membranaire sont causées par l'entrée rapide du sodium dans la cellule en rapport avec l'accroissement de la perméabilité membranaire à cet ion.

Un potentiel d'action est ainsi déclenché, lorsque la valeur du potentiel membranaire atteint "un seuil d'excitabilité" ou "potentiel liminaire", soit spontanément, soit par application d'un stimulus.

b) Le potentiel d'action

Le potentiel d'action ainsi observé au niveau des "fibres non pace-maker" a les caractères suivants :

C'est une onde monophasique.
Elle débutte par une dépolarisation brutale (Phase 0), à l'issue de laquelle le potentiel d'action atteint une valeur supérieure à zéro. L'extérieur de la cellule est alors négatif par rapport à l'intérieur.

Puis se produit une repolarisation initiale rapide (Phase 1), précédant une repolarisation lente en plateau (Phase 2), durant laquelle le potentiel membranaire ne change pas beaucoup. (Période réfractaire absolue)

Un retour rapide du potentiel membranaire à sa valeur initiale, constitue la (Phase 3). Il est en rapport avec un accroissement de la perméabilité au Potassium entraînant une sortie accrue de cet ion.

La dépolarisation diastolique (Recovery period) (Phase 4) précède le spike suivant. Durant cette période de récupération, le sodium entré dans la cellule pendant l'excitation, la quitte et l'ion potassium, réintègre le milieu intra cellulaire.

Cette phase se produit durant la diastole, les ph. précédantes appartiennent à la systole.

Le potentiel diastolique restera stable jusqu'à ce que la fibre soit dépolarisée par une nouvelle onde d'excitation.

c) La repolarisation

C'est un phénomène lent, aboutissant à la répartition initiale des charges ioniques et comportant trois temps :

- Etat d'équilibre
- Sortie du potassium hors de la cellule, chassé par les ions Na
- Récupération des ions K par la cellule et les ions Na par l'espace extra cellulaire.

3°) Phénomènes électriques normaux, au niveau du tissu nodal

Au niveau des "fibres pace-maker", le potentiel d'action à une morphologie particulière.

Le potentiel membranaire est conduit jusqu'au seuil d'excitation par une onde lente de dépolarisation qui ainsi, est responsable de l'automatisme cardiaque. (activité chronotrope)

Dès le seuil d'excitation (- 65 mV) atteint, la dépolarisation devient rapide et donne naissance à un potentiel d'action.

Ce potentiel d'action engendre un courant électrique qui atteint les cellules adjacentes non pace-maker, et accroit leur potentiel de membrane jusqu'à leur propre potentiel seuil, engendrant ainsi à ce niveau, une onde de dépolarisation.

Au niveau du tissu de conduction, cette dépolarisation diastolique :

- est liée à des échanges ioniques diastoliques
- quand le gradient $\frac{Ki}{Ke}$ caractéristique du potentiel membranaire est rétabli, le potassium continue à pénétrer dans la cellule, entraînant un abaissement du potentiel de membrane jusqu'au potentiel liminaire.
- chaque zône du tissu nodal possède une perméabilité au potassium, différente et spécifique. Ainsi la dépolarisation diastolique à une vitesse variable selon la rapidité de pénétration des ions potassium dans la cellule.

  Ceci explique que chaque zône du tissu conducteur ait une fréquence propre.
- Le potentiel d'action est plus long que dans le myocarde
- La période réfractaire est allongée, mettant ainsi les cellules à l'abri d'une réactivation venue des zônes myocardiques voisines.

Les mouvements ioniques qui se produisent contre un gradient électrochimique, sont attribués à une hypothétique "pompe à ions" dont le fonctionnement nécessite de l'énergie puisée dans le métabolisme cellulaire.

L'enregistrement de l'électrocardiogramme et des potentiels d'action transmembranaires permet la mise en évidence de relations chronologiques étroites entre les phases de l'électrogénèse cellulaire et les accidents du tracé électrocardiographique.

Ceci a été confirmé par les études menées chez l'animal (SURAWICZ).

Au niveau de l'électrocardiogramme :

. L'onde P trouve son origine dans la source des activités électriques (Dépolarisation et repolarisation) des fibres auriculaires.

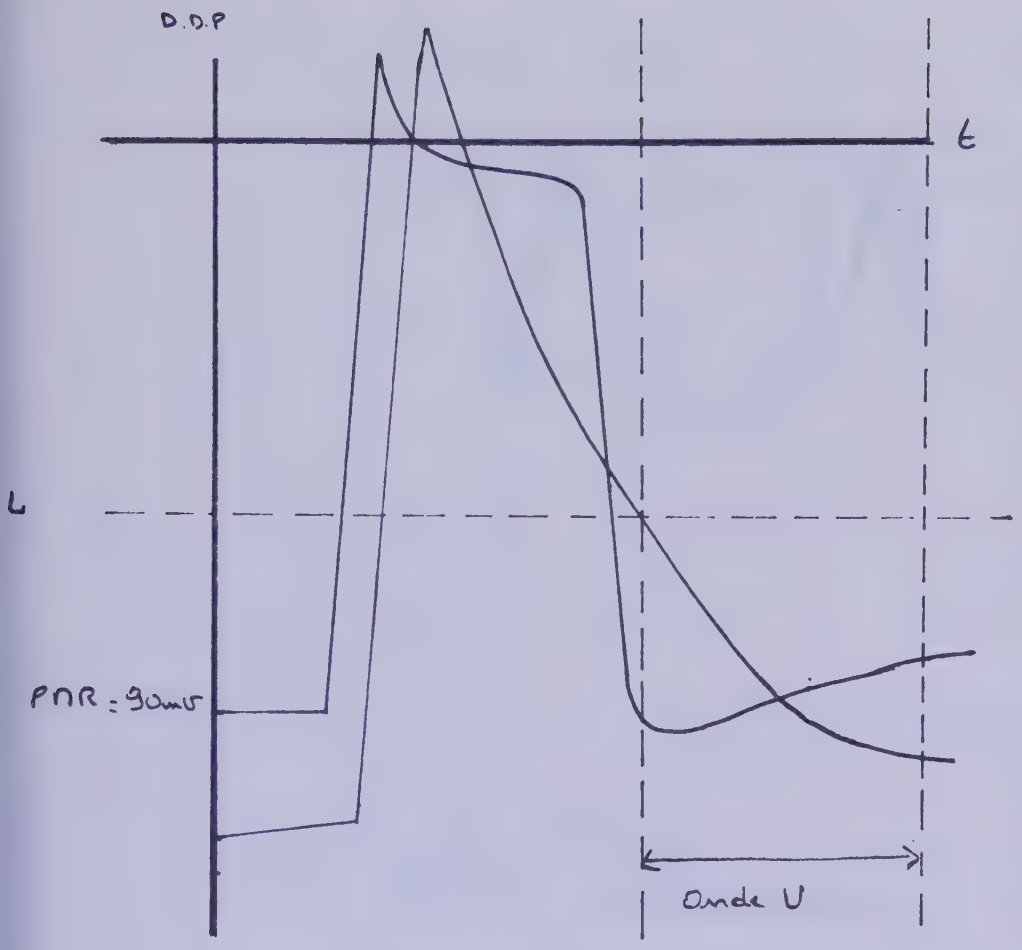
. Le complexe Q.R.S. correspond aux phases 0 et 1

. Le segment S.T. correspond au plateau (Phase 2)

. L'onde T est rattachée à la phase de repolarisation rapide terminale

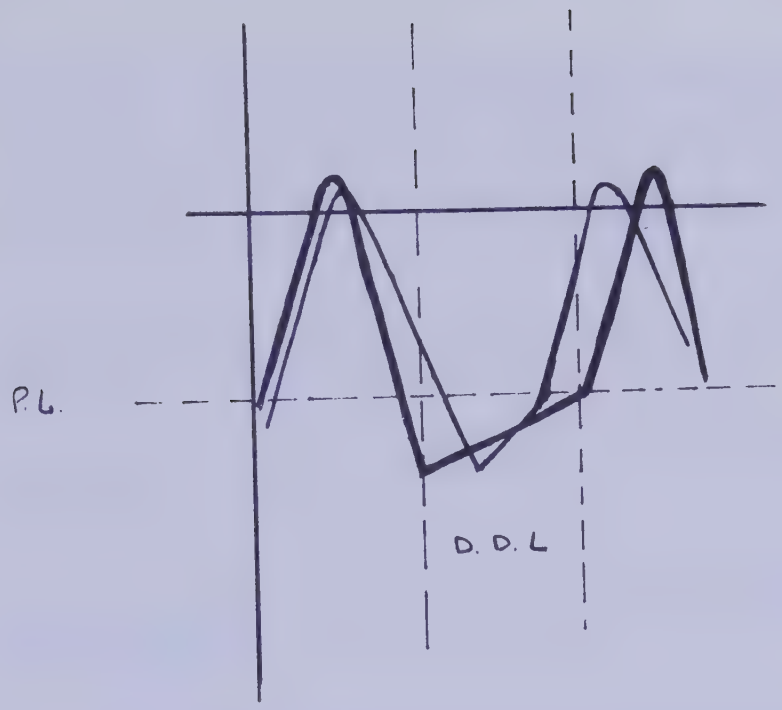
. L'onde U est synchrone de la fin de la repolarisation

L'excitabilité varie au cours du cycle du potentiel d'action.
Elle est nulle tant que le potentiel transmembranaire n'est pas parvenu en deçà du potentiel liminaire (Période réfractaire absolue), et est anormale tant que l'état d'équilibre ne s'est pas reconstitué.



Effet de la déplétion potassique sur la morphologie du potentiel d'action du tissu myocardique contractile.

D'après SALVADOR et coll.



P.L : Potentiel liminaire.

D.D.L : Dépolarisation diastolique lente.

Effet de la déplétion potassique sur la D.D.L. des fibres du tissu nodal et sur la durée des potentiels d'action.

D'après SALVADOR et coll.

4°) Phénomènes électriques lors de la déplétion en potassium

Le rapport entre le potentiel d'action des cellules myocardiques, et la morphologie des complexes ventriculaires de l'électrocardiogramme, a été étudié expérimentalement sur le coeur du lapin, tant durant la perfusion par des solutés normokaliemiques, que par des solutés hypokaliémiques.

Les déséquilibres ainsi produits, ont des conséquences sensiblement comparables chez l'animal et chez l'homme en ce qui concerne leur traduction électrocardiographique.

A mesure que la teneur en potassium du liquide extra-cellulaire baisse : le potentiel d'action voit non seulement, sa durée varier, mais encore sa morphologie se modifier.

Le potentiel de repos des fibres ventriculaires est accru. La phase 2 devient abrupte, jusqu'à disparaître, et la courbe de repolarisation non seulement, se ralentit, mais encore change de forme et de convexe devient concave.

Les changements de morphologie trouvent leur reflet sur l'électrocardiogramme, dans la déformation de la phase lente des complexes ventriculaires.

On observe :

. sous dénivellation du segment S.T.

. allongement de l'onde T

. accroissement de l'onde U

Tant que T et U sont séparés par un intervalle, l'espace Q.T. est inchangé en durée, mais lorsque au cours d'une déplétion plus intense, l'onde T et l'onde U fusionnent, une mesure exacte de Q.T. devient impossible, "l'onde U étant englobée dans la systole électrique" (SURAWICZ).

L'interprétation donnée par SURAWICZ à ces modifications électriques est la suivante :

Lorsque le coeur de lapin est perfusé avec une solution normokaliémique, la fin du potentiel d'action, coïncide approximativement avec la fin de l'onde T et ce n'est qu'après que la repolarisation soit terminée que l'onde U, s'inscrit sur l'électrocardiogramme.

Si ce coeur de lapin est perfusé avec une solution pauvre en potassium, la durée du potentiel d'action coïncide approximativement avec la durée de Q.U.

Selon SURAWICZ et COLL, l'onde U normale n'est probablement pas produite par la repolarisation des fibres ventriculaires, mais par un autre processus comme la repolarisation des fibres de Purkinje ou par des potentiels engendrés par la relaxation de la tension des fibres ventriculaires (Stretch potentials).

Ainsi SURAWICZ suggéra-t-il que dans l'hypokaliémie, l'onde U se superpose au potentiel diastolique qui est progressivement accru en durée par le prolongement de la repolarisation ventriculaire.

"Si cette supposition est correcte, l'accroissement de U, peut n'être plus apparent que réel" (SURAWICZ).

Nous allons voir que les constatations cliniques se rapprochent de l'expérimentation animale.

5°) Signes électrocardiographiques de l'hypokaliémie

A - TROUBLES DE LA REPOLARISATION

GOULON reprenant 409 cas d'hypokaliémie confirme que les signes électriques dominants, concernent les troubles de la repolarisation, et affectent :

L'ONDE U : qui dépasse 1 mm, et cela d'autant plus souvent que la Kaliémie est basse.

Si la Kaliémie est inférieure à 2 mEq/l, on trouve une telle onde U dans 95 % des cas.

Si la Kaliémie est comprise entre 2 mEq/l et 2,5 mEq/l, elle est retrouvée dans 92 % des cas.

Si la Kaliémie est supérieure à 4,5 mEq/l, on l'objective moins souvent.

Mais ce n'est que dans un nombre restreint de cas, que l'onde U est isolée et bien détachée de P et de T ; tels dans les déplétions chroniques des fuites rénales et digestives où le rythme est lent.

En fait, le plus souvent le rythme est rapide et l'onde U, plus ou moins fusionnée avec T, offre des aspects variables.

Une systématisation n'est pas possible et il faut retenir que l'onde U est une onde diastolique d'amplitude pathologique et donnant à la repolarisation, un aspect surprenant (RAYNAUD).

SEGMENT ST : La sous dénivellation du segment ST n'est pas constante, mais est d'autant plus fréquente que la Kaliémie est basse.

Ainsi dans la statistique de GOULON, cette anomalie :

- existe dans 80 % des cas avec une dénivellation moyenne de 2,5 mm si la Kaliémie est comprises entre 1 mE /1 et 2 mEq/1.
- Existe dans 50 % des cas avec une dénivellation moyenne de 0,9 mm si la Kaliémie est comprise entre 2 mEq/1 et 2,5 mEq/1.
- Manque le plus souvent, si la Kaliémie est supérieure à 2,5 mEq/1.

Cette sous-dénivellation réalise habituellement l'aspect en cupule assez semblable à la cupule digitalique ou quinidinique.

La sous dénivellation apparaît de façon diffuse, mais est le plus marquée dans les précordiales droites.

ONDE T : Les Kaliémies très abaissées s'accompagnent presque toujours d'un applatissement ou d'une négativité de l'onde T.

Les Kaliémies modérement abaissées, s'accompagnent d'une onde T encore positive, mais de faible amplitude.

Mais, là encore, la tachycardie rend ce signe difficilement appréciable, quand on sait que la sous dénivellation de ST et une onde T basse, sont courantes en cas d'accélération du rythme cardiaque.

Dans ces cas, la recherche d'une onde U ample, prend d'autant plus d'intérêt.

ESPACE QT : Sa mesure se heurte parfois à des difficultés insurmontables. S'il est facile de voir le début de Q.R.S., la fin de l'onde T est bien souvent déterminée de façon arbitraire quand l'onde U ne se démarque pas franchement de l'onde T.

D'autres particularités sont décrites affectant :

L'onde P : D'amplitude souvent exagérée dans les fortes hypokaliémies, P prend alors un aspect pointu, surtout en D_2.

Il n'est jamais élargi selon GOULON. D'autres, comme SALVADOR, et SURAWICZ, le décrivent parfois allongé, bifide.

Q.R.S. : Dans les hypokaliémies majeures, l'élévation de l'amplitude du potentiel d'action, entraîne souvent un accroissement de l'amplitude de Q.R.S.

En cas de Kaliémie inférieure à 2 mEq/l, l'indice de SOKOLOV est souvent supérieur à 35 (1/3 des cas, selon SURAWICZ).

Dégré de fidélité de l'électrocardiogramme :

Les troubles de la repolarisation revêtent une importance capitale pour le diagnostic d'hypokaliémie.

Si elles existent, les autres anomalies seront aisément rattachées à la même cause, qu'il s'agisse d'une modification de l'onde P ou d'un trouble du rythme.

En revanche, en leur absence, les autres modifications, ne sauraient suggérer le diagnostic d'hypokaliémie.

Les trois critères fondamentaux sont (SURAWICZ) :

- Onde U $\geqslant$ 1 mm, signe le plus précoce et le plus caractéristique
- Segment ST sous dénivellé de plus de 0,5 mm, signe le plus tardif.
- $\frac{U}{T} \geqslant 1$ dans une même dérivation

Ces critères sont définis :

- Sur une dérivation périphérique : D_2 ou D_3

  D_1 en cas de coeur horizontal

  V_F en cas de coeur vertical
- Sur une dérivation précordiale : Généralement V_3

L'existence des 3 critères rend l'électrocardiogramme typique.

L'existence des 2 critères dont U $\geqslant$ 1 mm, le rend très évocateur.

L'existence de | S T isolé / U isolé n'est pas évocateur

Le tableau ci-dessous emprunté à GOULON montre la bonne carrelation existant entre les signes électrocardiographiques et le taux de Kaliémie.

KALIEMIE	NOMBRE DE CAS	TYPIQUE	EVOCATEUR	NON EVOCATEUR
à 2 mEq/l	20	18	1	1
à 2,5 mEq/l	25	15	8	2
à 3 mEq/l	58	8	23	27
TAL	103	41	22	30

Pour les Kaliémies inférieures à 2 $mE_q/1$, les tracés sont donc typiques dans 90 % des cas.

Pour les Kaliémies comprises entre 2 $mE_q/1$ et 2,5 $mE_q/1$, les tracés sont typiques dans 60 % des cas et évocateurs dans 32 % des cas.

Si on réunit les aspects typiques et évocateurs, en présence d'une Kaliémie $< 2,5$ mEq/1, des signes sont présents dans 92 % des cas.

Par contre, dans la tranche d'individus dont la Kaliémie est comprise entre 2,5 mEq/1 et 3 mEq/1, dans un cas sur 2, le tracé n'est pas évocateur.

La statistique de SURAWICZ est peu différente :

. K $<$ 2,7 mEq/1 — Typique 78 % des cas
Compatible 11 % des cas

. K compris entre 2,7 $mE_q/$ et 3 mEq/1 — Typique 35 % des cas
Compatible 35 % des cas

. K compris entre 3 mEq/1 et 3,5 mEq/1 — Typique / Compatible | 78 % des cas

FLETCHER, quant à lui, trouve 88 % d'E.C.G. anormaux chez les malades dont la Kaliémie est $<$ 2,7 mEq/1.

Ainsi les études les plus récentes (BELLET, SURAWICZ, GOULON, WEAVER, BURCHELL), sont en accord pour conclure que si la déplétion en K est nette, l'E.C.G. est le plus souvent significatif.

EVOLUTION

Tous les auteurs consultés s'accordent pour affirmer qu'il n'a jamais été constaté la persistance d'un tracé évocateur lorsque le potassium plasmatique était devenu normal, chez les patients non porteurs de cardiopathie.

La rapidité de correction est très variable : quelques heures à plusieurs semaines - 3 à 6 jours en moyenne dans la majeure partie des observations -

Les longs délais s'observent en cas de déplétions importantes, telles celles rencontrées au cours :

. Desintoxications par diurètiques ou réglisse

. Des fuites digestives (diarrhées)

. De l'anorexie mentale

. Des vomissements répétés

Il n'y a pas de parallélisme entre l'hypokaliémie et la déplétion potassique. La Kaliémie ne permet en rien de préjuger de la Kalicytie dont l'importance est primordiale.

Par ailleurs, certains comme RAYNAUD, en opposition avec GOULON, insistent sur le fait qu'il n'est jamais observé d'effet hypokaliémique pur, en raison des effets satellites de l'équilibre acide-base du milieu intérieur, qui altèrent la perméabilité membranaire au potassium, mais aussi au sodium, magnésium, calcium, dont les effets sur la cellule myocardique sont connus.

B - TROUBLES DU RYTHME

Ils peuvent être classés en deux rubriques :

. Hyperexcitabilité

. Conduction

A) HYPEREXCITABILITE

La considération de la courbe du potentiel d'action modifiée par l'hypokaliémie, permet de constater que le potentiel de repos membranaire se rapproche du potentiel liminaire pendant un temps plus long. Il en résulte une phase d'excitation supranormale que l'on peut situer au niveau de l'onde U.

a) Hyperexcitabilité ventriculaire :

C'est à ce niveau que l'hyperexcitabilité se manifeste électivement.

SURAWICZ : 1/3 des cas

DAVIDSON : 46 % des malades digitales
28 % des malades non digitales

SALVADOR : 15 malades sur 20 (sur les 15, 10 avaient un coeur antérieurement lésé)

Extrasystoles ventriculaires

. Elles sont précoces, séparées de l'onde R par un espace court.

. Se greffent sur l'onde U, naissant au début de la pente descendante

. Entraînant parfois une excitation auriculaire retrograde.

Elles sont :

. Soit isolées

. Soit multifocales, polymorphes

. Soit en bigeminisme

. Parfois à l'origine de Tachycardie ventriculaire

Ces divers aspects sont fonction du dégré de la déplétion et de l'état myocardique antérieur.

SALVADOR note que bon nombre de ces accès, sont hemodynamiquement efficaces, entraînant une bonne tolérance en dépit d'un électrocardiogramme alarmant.

Tachycardie ventriculaire

Des accès itératifs de tachycardie ventriculaire ont été décrits ces defnières années.
Inefficaces hermodynamiquement, ils simulent les accidents neurologiques de STOCKES-ADAMS.

Leur morphologie correspond à deux aspects :

. Classique

. Torsades de pointe décrites par DESSERTENNE et authentiquement individualisées par :

- Mode de début
- Evolution spontanément résolutive, mais récidivante
- Traitement à appliquer
- Morphologie électrique.

Les torsades de pointe surviennent lorsque les troubles de la repolarisation sont importants, avec un intervalle QT (ou QU) atteignant $\frac{60}{100}$ de seconde, l'onde T étant habituellement élargie et grande.

Ils débutent par une extrasystole ventriculaire tardive.
L'accès comprend une succession de ventriculogrammes nettement individualisés de fréquence rapide (habituellement entre 200 et 250/mm).

Surtout, l'amplitude des ventriculogrammes varie progressivement, au point que tous les cinq à dix complexes, ils inversent leur sens, décrivant une torsion autour de la ligne isoélectrique.

Ils se terminent après quelques secondes ou dizaines de secondes, le rythme de base reprenant, après une pause ventriculaire, plus ou moins longue.

La tendance récidivante est habituelle tant que la cause n'a pas été jugulée.

La transformation en fibrillation ventriculaire a été décrite.

La thérapeutique répond à des impératifs bien particuliers. En effet, si une tachycardie ventriculaire survenant sur un intervalle QT court, doit être prévenue par les antiarrythmiques, survenant sur un intervalle QT long, elle doit être prévenue par un entraînement électrosystolique.

Toute drogue bathmotrope négative est proscrite.

En attendant la réalisation de l'entraînement électrosystolique, seul l'isuprel doit être employé.

Il ne s'agit en effet, pas d'une manifestation d'hyperexcitabilité, mais d'un phénomène de réentrée par trouble de la conduction intraventriculaire.

Fibrillations ventriculaires

Peu citées par les différents auteurs (1 cas pour RAYNAUD) peuvent suivre une torsade de pointe.

Souvent considérées comme le résultat de facteurs intriqués où le rôle de l'hypokaliémie ne peut être totalement exclu. Ainsi :

- Au cours de l'hyperpnée ou l'alcalose chasse le potassium vers l'intérieur de la cellule, entraînant un déséquilibre du rapport $\frac{Ki}{Ke}$.

- Au cours de l'alcoolisme chronique où l'hypokaliémie est souvent associée à l'hypomagnésémie.

b) Hyperexcitabilité supra ventriculaire :

Observée chez 8 des 10 malades à coeur sain de SALVADOR

DAVIDSON l'évalue à 43 % des cas chez les malades digitalés, à 22 % des malades à coeur sain.

Toutes les dysrythmies ont été décrites.
Des extrasystoles auriculaires et nodales s'associent aux ectopies ventriculaires en cas de grandes déplétions.

Elles peuvent être isolées.
Leur situation peut gêner l'identification des ondes P inscrites vers le sommet de U.

Les E.S.V. peuvent activer les oreillettes de façon rétrograde (2 observations de SALVADOR).

Des fibrillations auriculaires ont été enregistrées. Elles sont fugaces et vite influencées par les apports en K.

Citons encore les tachysystolies.

Divers auteurs signalent que la survenue de tachycardies paroxystiques atriales n'est pas rare. (SURAWICZ - SALVADOR)

Cette survenue chez un patient sous diurétiques doit conduire à une vérification de la Kaliémie.

Devant une T.P.S.V. la lecture des signes ECG d'hypokaliémie est difficile.

La Tachycardie entraîne une sous dénivellationde ST et l'onde T est applatie. Il faut alors attacher de l'importance à une onde T allongée et surtout à l'espace QT.

B) CONDUCTION

a) Auriculo ventriculaire:

Si parfois l'hypokaliémie semble agir dans un sens favorable sur la conduction auriculo ventriculaire, à tel point que les diurétiques ont été proposés dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires, bien souvent en fait, la déplétion en potassium déprime cette conduction (DAVIDSON).

SURAWICZ, DAVIDSON et d'autres, rapportent des blocs auriculo-ventriculaires du 1er et du 2e degré.
Des blocs complets ont même été rapportés.

En fait, selon SALVADOR, en clinique, les blocs ne seraient pas rares, mais comme ils impliquent une très grande déplétion, ils apparaissent habituellement dans l'ombre d'une hyperexcitabilité diffuse, qui gêne leur identification.

De tels troubles ont été reproduits expérimentalement, par ZWAR DEMAKER et LIBRECHT, mais seulement en faisant varier brutalement la concentration en potassium de la solution perfusant le coeur de grenouille sur lequel ils travaillaient.

Ainsi le passage d'un soluté hypokaliémique à un solute normokaliémique a entraîné un bloc auriculo ventriculaire et un arrêt circulatoire.

SURAWICZ, a obtenu les mêmes résultats sur le lapin.

Il attribue l'arrêt cardiaque, à une inhibition de la dépolarisation diastolique du pace-maker par un accroissement brusque de la concentration en potassium.

b) Intracardiaque

Le ralentissement de la propagation des influx dans le myocarde, explique l'élargissement discret de Q.R.S. masqué habituellement par la majoration du voltage.

Aucun bloc de branche n'a été signalé.

Un allongement de la durée de l'onde P, pouvant devenir bifide et bas voltée est cité par SALVADOR et SURAWICZ. Elle n'a jamais été vue par GOULON.

Chez le cardiaque, une déficience sinusale peut favoriser l'apparition de rythmes lents, en rapport avec des échappements nodaux ou hissiens (SURAWICZ).

Un arrêt cardiaque par paralysie auriculaire est rapporté (PAULEY).

IV - CIRCONSTANCES D'APPARITION

Les statistiques de GOULON et celles de SALVADOR, permettent d'esquisser un profil des malades susceptibles de présenter ce type de troubles.

D'Emblée, une distinction est à faire entre les sujets à coeur sain et ceux présentant une cardiopathie.

SUJETS A COEUR SAIN

Certes, des troubles cardiaques ont été décrits dans :

- La maladie de WESTPHAL
- Néphropathie avec perte de potassium
- L'alcalose où chez un malade limite, elle révèle brutalement le trouble métabolique ; mais aussi indépendement de tout trouble ionique préexistant, dans les hyperventilations aussi bien cérébrales (coma oxycarboné, salicylés, traumatismes craniens, etc...) que mécaniques (Ventilation artificielle à très haut débit).

  Elle est encore plus dangereuse dans les alcaloses métaboliques des vomissements répétés, des aspirations digestives mal contrôlées, ou des surcharges alcalines, telles celles utilisées dans le traitement des intoxications barbituriques. Mais les intoxications chroniques sont à l'origine de la grande majorité des déplétions potassiques. (RICHET-GOULON). Les produits en cause, étant le plus souvent :

  - Diurétiques : Leur danger est extrême lorsqu'ils sont prescrits à des sujets déjà carencés en potassium ; Dénutris, cirrhotiques.

    Ce sont principalement : l'acide ethacrinique, le furosemide, le chlorothiazide et ses dérivés.

  Il faut souligner la grande susceptibilité individuelle des réactions face à ces produits, comme l'a établi REDLEAF, puis SALVADOR - MULLIKAN - FAIVRE.

- Glycyrrhizine

  L'acide glycyrrhizinique augmente la Kaliurie tout comme les mineralocorticoïdes entraînant par l'excès de boissons riches en réglisse, un véritable diabète potassique.

  . L'action "Aldostérone like" de cette substance peut entraîner un pseudo syndrome de CONN.

SALVADOR sur 10 observations observe 4 troubles du rythme.

LAYLEY - FAIVRE - MOHAMED en rapportent également.

Alcoolisme aigü :

Etudié par SCHERF.

C'est à l'hypokaliémie que cet auteur rapporte certaines morts subites, observées au cours d'accès de Délirium trémens, ou d'autres manifestations de l'alcoolisme aigu.

Chez l'alcoolique, la déplétion potassique est en rapport avec la mal= absorption chronique, les vomissements, la diarrhée.

SCHERF, à vu de grandes hyperexcitabilités cardio vasculaires, des fibrillations ventriculaires.

La normalisation a été obtenue par des apports en potassium.

Laxatifs :

Dont l'abus et l'usage incontrôlé entraînent des diarrhées fréquement génératrices d'hypokaliémies.

En l'absence de coopération des malades, ces diarrhées peuvent être identifiées par la mise en évidence de phénol-phtaleine dans les selles ; ce corps sert de base à la plupart des laxatifs (RICHET). Un réactif à base de soude permet l'identification.

Il faut insister sur le terrain : Femmes souvent jeunes, psychisme particulier, aggravation par un régime carencé et déséquilibré ou par des vomissements.

Les diurétiques sont pris dans un but esthétique et les laxatifs pour lutter contre une hypothétique constipation en fait, fonctionnelle habituellement.

SUJETS ATTEINTS DE CARDIOPATHIE.

Ces patients sont plus exposés que d'autres à l'extériorisation d'une hypokaliémie.

En effet, du fait de leur état, ils peuvent déjà avoir réduit leurs apports alimentaires, ou être soumis à une thérapeutique, favorisant la déplétion potassique, notamment diurétique. C'est pourquoi les spironolactones constituent le diurétique de choix, soit seuls, soit associés à un autre, chez de tels malades.

La déplétion est potentialisée par :

. La lésion cardiaque elle-même

. La digitalisation

. La quinine

. Le choc électrique

Ces facteurs diminuent le seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire chez les hypokaliémiques (LOWN).

De plus, donc le choc électrique appliqué à un cardiaque hypokaliémique, va faire sortir le potassium de la cellule myocardique, aggravant encore l'hypokaliémie et les troubles qu'elle a engendrés.

Si en outre, de la Quinidine est utilisée à titre d'anti-arythmique, on voit les risques que courent de tels malades.

V - PRINCIPES DU TRAITEMENT

La base même de la thérapeutique à appliquer à de tels malades consiste à supprimer les pertes en potassium et à combler le déficit en cet ion.

Le premier aspect de la thérapeutique est lié étroitement aux étiologies multiples des hypokaliémies et il n'entre donc pas dans le cadre de cet exposé :

Entre temps, l'importance de la déplétion sera à évaluer :

- Taux de la Kaliémie
- Taux du potassium dans les pertes digestives et urinaires
- Ancienneté de l'intoxication ou de la maladie causale
- Pluralité de l'intoxication
- Mesure éventuelle du potassium échangeable
- Importance des troubles de la repolarisation.

La conduite du traitement se prête mal à une schématisation :

Lorsque les fonctions digestives sont satisfaisantes, il est facile, le plus souvent, de venir à bout d'une hypokaliémie modérée ou d'en prévenir l'apparition en utilisant des aliments riches en potassium ou des sels de potassium ingérables.

Lorsque la voie buccale est impraticable, seule la voie veineuse permet la correction des troubles.

La gravité des troubles et l'importance de l'hypokaliémie engageraient bien souvent un véritable assaut thérapeutique avec de fortes doses de potassium. Il faut s'en garder.

Les doses à perfuser sont soumises à des impératifs de quantité et de rapidité.

En effet, trop importante ou trop rapide, l'inondation des liquides extra cellulaires par le potassium, est susceptible de déterminer un déséquilibre brutal de part et d'autre de la membrane cellulaire, entraînant alors, une hyperkaliémie relative transitoire, même chez les hypokaliémiques.

Des arrêts cardiaques ont été ainsi, produits expérimentalement par ZWARDEMAKER, et LIBRECHT ; cet effet est confirmé par les observations cliniques de SWALES et SURAWICZ.

A l'opposé, des doses initiales trop modestes ou trop lentes, risquent de se perdre dans la diurèse provoquée par les vecteurs glucosés ou d'être entièrement captées par la cellule.

Ainsi les doses moyennes qu'on est amené à apporter chez l'adulte, atteignent 6 à 8 grammes de potassium par 24 heures, et 2 à 4 m Moles/kg/24 h chez l'enfant.

Dès que l'état le permettra, la voie veineuse sera remplacée par la voie orale.

Les spironolactones sont systématiquement adjoints au traitement au début par certains, dont SURAWICZ.

Si en cas de paralysies, l'administration de potassium entraîne une amélioration immédiate, les troubles cardiaques et en particulier, ceux de la repolarisation sont plus lents à disparaître, et la guérison totale ne pourra être acquise en quelques jours.

Le déficit potassique est en effet souvent très profond, et le secteur cellulaire ne reconstituera son capital, qu'en plusieurs semaines.

A ce moment seulement, le bilan du potassium sera devenu équilibré et la Kaliémie égale à la quantité absorbée.

Bien entendu, chez le cardiaque, l'hypertendu, le cirrhotique, etc... le diurétique, la digitaline, la quinidine ou autre produit, responsable de l'hypokaliémie ou sensibilisant à celle-ci, sera dans la mesure ou l'état du malade le permet, arrêté.

La reprise de la digitaline se fera autant que possible à distance.

Le diurétique à administrer pendant l'épisode aigu, si un tel médicament est nécessaire sera un diurétique épargnant le potassium.

- Amylaride : - Diurétique puissant
  - Action rapide et spectaculaire sur la Kaliémie, bien supérieure au Triamtérène
  - Nécessite une stricte surveillance de la Kaliémie.

- Spironolactones : - Antagonistes de l'aldostérone
  - N'agissant qu'après un délai de 48 h environ
  - Saludiurétiques modérés

Une dialyse pourra être utilisée si de gros désordres existent.

Le traitement des troubles du rythme :

Celui-ci est extrêmement difficile à mener. Bien entendu, la surveillance par monotoring est de rigueur.

Les extrasystoles ventriculaires pourront être contrôlées par les antiarythmiques, mais leur administration sera très prudente, car en cas d'allongement de l'espace QT, ils sont dangereux.

Les fibrillations ventriculaires, qui surviennent chez les cardiaques et chez les sujets à coeur antérieurement sain, se manifestent, rappelons le, sur un mode itératif et récurrent de même que les accès de T.V. ou les torsades de pointe, dont le pronostic est indissociable des tachycardies ventriculaires.

L'amendement de ces troubles, sous perfusion de potassium survient en 10 heures à 12 heures, mais parfois dure plus.

- 24 h chez 2 malades de SALVADOR
- 18 h chez 1 malade de FAIVRE
- 36 h chez notre malade

En effet, les récidives sont fréquentes, surtout chez les malades sous digitaline.

Lorsqu'elles surviennent, la massage cardiaque externe doit être pratiqué puis après 2 mm, en l'absence de résolution du trouble, un choc électrique doit être appliqué.

Celui-ci est toujours efficace, mais accroit la déplétion cellulaire myocardique en potassium.

BACANER et SELZER disent avoir appliqué 40 chocs en 36 heures.

Les antifibrillants sont inefficaces et dangereux : c'est l'avis de tous les auteurs.

SALVADOR a utilisé quelques fois avec succès, le propanobol.

REDLEAF fait état de l'efficacité du Tosylate de Bretylium utilisé dans 1 cas sur un patient présentant une fibrillation ventriculaire isolée sur coeur antérieurement sain.

La dose d'attaque a été de 400 mgr IV
La dose d'entretien fut de 150 mg toutes les 8 heures.

Le malade avait durant les 24 heures précédantes, présenté 40 épisodes de fibrillation ayant nécessité 40 chocs et reçu 380 mEq de potassium.

Un arrêt thérapeutique a eu pour conséquence, le retour du rythme ectopique, sensible à une nouvelle injection.

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité de réaliser un entraînement électrosystolique, dans certaines circonstances décrites précédemment.

C O N C L U S I O N

La responsabilité, non pas de l'hypokaliémie, mais de la déplétion en potassium dans l'apparition de différents troubles du rythme, est maintenant bien connue, non seulement chez le cardiaque, mais aussi chez le sujet à coeur sain, du fait de l'existence de "toxicomanies", entraînant de grandes pertes potassiques et pouvant conduire à des accidents rythmiques dramatiques.

Le groupement des principales anomalies de la repolarisation, associant :

- Onde U ample
- Applatissement du segment ST
- Allongement de l'espace QT

présente un intérêt majeur pour le diagnostic électrocardiographique de l'hypokaliémie, permettant de rattacher à ce trouble métabolique les dysrythmies susceptibles d'être observées.

La membrane des cellules myocardiques, qu'elles soient, automatiques (pace-maker) ou non automatiques, est le siège d'un potentiel de repos en rapport avec une inégale répartition ionique dans les milieux cellulaire et extracellulaire.

Ce potentiel membranaire de repos, sous l'influence d'une stimulation, ou spontanément, donne naissance à un potentiel d'action susceptible de se propager.

Celui-ci est le résultat d'un bouleversement ionique spécifique affectant le sodium et le potassium, et déterminant deux phases :

- Dépolarisation
- Repolarisation

L'excitabilité cellulaire varie au cours du cycle du potentiel d'action.

La morphologie de l'électrocardiogramme est sous la dépendance des variations de potentiel membranaire, des cellules myocardiques, c'est-à-dire, de la "somme des électrofibrogrammes élémentaires" (SALVADOR).

La déplétion en potassium entraîne des changements dans la durée et la morphologie du potentiel d'action et modifie de ce fait, l'électrocardiogramme comme cela a été décrit précédemment, créant les conditions d'apparition d'une hyperexcitabilité myocardique et de divers troubles du rythme.

Les modifications électriques les plus prononcées ne correspondent pas aux Kaliémies les plus basses.

En effet, si la rapidité de variation de la Kaliémie joue un rôle notable, c'est la déplétion globale en potassium qui est le plus souvent, la cause de la gravité des troubles et la Kalicytie ne trouve pas toujours un reflet fidèle dans l'évaluation du potassium extracellulaire.

Le traitement des troubles du rythme sera non seulement, symptomatique, faisant appel aux techniques de la réanimation cardiovasculaire, mais aussi étiologique avec la restauration du pool potassique par des apports, qui bien adaptés dans leur quantité, leur rythme, leur durée, doivent éviter les accidents de surcharge relative, décrits lors d'apports initiaux trop rapides, ou lors d'une compensation incomplète.

Enfin, la fréquence de ces accidents chez les intoxiqués volontaires, aigus ou chroniques, nécessite un traitement psychiatrique visant à la prophylaxie de la récidive.

B I B L I O G R A P H I E

1) DAVIDSON and SURAWICZ

Ectopic beats and atrio-ventricular conduction disturbances in patients with hypopotassemia.

Arch. inter. med.

1967 120 280

2) DESSERTENNE

La fibrillation ventriculaire

Actualités cardiol. ang. int.

1964 4 235

3) FRIEDBERG

Diseases of the heart

- Tome 3 -

4) FISCH - KNOEBEL - FEYGENBAUM - GRESSPAN

Potassium - Potentiel d'action monophasique - E.C.G. - et troubles du rythme.

Acquisitions nouvelles en path. C.V.

1966 8 423

5) FAIVRE - PETITIER - DEBEVER - ADAMEL - RUF

F. V. au cours d'une crise d'amaigrissement

An. med. Nancy

1966 5 291

6) GETTES - SURAWICZ - SHINE

Effect of high K and low K and quinidine on Q.R.S. duration and ventricular action potential

An. j. Physiol

1962 203 1135

7) GOULON - MERCIER - BAROIS - AMSTUTZ

Les signes cardio-vasculaires de l'hypokaliémie.

Coeur et Médecine interne

1963 3 19 (bibl. 14 ref)

8) KAYSER

Physiologie

Flammarion Editeur

9) LANOY - PICART

Acta. Cardiol. belg.

1973 28 n° 2 208 (bibl. 12 ref)

10) LANG - PALL - CORDAY - LOZZAND - HUGO - SAMUEL - MEERBAUM

Dinamics of potassium flux in cardiac arrhymias

Am. j. of cardio.

1972 29 199 (bibl. 63 ref)

11) LOWN WITTENBERG

Cardioversion and digitalis - Effect of change in sérum potassium concentration.

Am. j. cardiol.

1968 21 513

12) LICHSTEIN - CHADDA - FENIG

A propos de quatre cas de tachycardie ventriculaire au cours d'une hypokaliémie

Am. j. of card.

1972 30 N° 2 550 (bibl. 22 ref)

13) MOTTE - COUMEL - ABITBOL - DESSERTENNE - SLAMA

Syndrome QT long et syncopes par torsade de pointe.

Arch. mal. du coeur

1970 63 831

14) MULLIKAN - FISCH

Post extrasystolic alternans of Uwave due to hypokaliémia

Am. heart. J.

1964 63 383

15) O' REILLY - MAC DONALD

British heart journal

1973 35 631 (bibl. 27 ref)

16) PAULEY

Hypokaliémia and cardiac arrest

Lancet

1965 1 218

17) REDLEAF and LENNER

Thiazide induced hypokaliémia with associeted major ventricular arythmias.

SAMA

1968 206 1302

18) RICHET - ARDAILLOU - AMIEL - PAILLARD

Equilibre hydro électrolytique normal et pathologique

J.B. BAILLERE. Ed.

19) RAYNAUD - BROCHIER - NEEL

T.V. à foyers variables et dyskaliémie

Arch. mal. coeur

1969 62 1578

20) RAYNAUD (R) - BROCHIER - RAYNAUD (Ph) - FAUCHIER

Déficit en potassium et troubles sévères du rythme cardiaque

21) SALVADOR - THOMAS - MALENA - CONTE - MERIEL - LESORE

Troubles du rythme directement induits ou favorisés par les déplétions en potassium - Revue générale à propos de 20 observations.

Arch. des mal. du coeur

1970 63 230 (bibl. 41 ref)

22) SALVADOR - BOUNHOURE - CAZALS - PALU

Fibrillation ventriculaire et hypokaliémie

Soc. fr. de cardiologie

Séance du 15 Janvier 1967

23) SALVADOR - BOUNHOURE - MERIEL

Accès itératifs de fibrillation ventriculaire induits par les grandes déplétions potassiques.

Arch. mal. coeur -

1967 60 1004

24) SAMPSON

Relationship of potassium to cardiac diseases

Dis. Chest.

1962 42 330

25) SCHERF - COHEN - SHAFLLMA

Ectopic ventricular tachycardia, hypokaliemia and convulsions in alcoholics

Cardiologia

1967 50 129

26) SINIKIN - SANSON - GILLIAN

Ventricular fibrillation précipited by minéral imbalance and hypoxis.

Am. heart. J.

1956 52 619

27) SURAWICZ

Relationship between E.C.G. and électrolytes

Am. heart. J.

1967 73 814 (bibl. 89 ref)

28) SURAWICZ

Rôle des électrolytes dans le traitement et l'étiologie des troubles du rythme cardiaque.

Acquisitions nouvelles en pathologie cardio vasculaire

MALOINE ED. Paris 1966

29) SURAWICZ - LEPESCHKIN - HERRLICH - HOFFMAN

Effect of potassium and calcium deficiency in monophasic action potential, électrocardiogram, and contractility of isolated rabbit hearts.

Am. j. of physiol

1958 196 1302

30) SWALES

Hypokaliémia and électrocard

Lancet

1964 2 1365

31) TAMUKA - TAMURA - YOSHIDA - INUI - FUKUMARA

Transient recurrent ventricular fibrillation due to hypopotassemia with spécial note on the U wave.

Jap. heart Journal

1967 8 652

32) WITCHITZ - GENUYT

QT long et arrêt circulatoire au cours des déplétions potassiques en apparence essentielles.

Am. de med. int.

1971 122 767

33) Hyperexcitabilité myocardique et déplétion potassique - Circonstances de survenue et considérations thérapeutiques.

Soc. fr. de cardio.

14 Juin 1969 (Montpellier)

34) E. M. C.

Cardiologie

Vu, le Président de Thèse
Mr. le Professeur J. BAUMANN

Vu, le Doyen de la Faculté
BICHAT BEAUJON
Mr. le Professeur J. BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET